THESIS

Heidelberg 1911

STANFORD UNIVERSITY LIBRARIES MAY 20 1911

Ein Fall von Ösophagusperforation bei Spondylitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

C. Diernfellner.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Heidelberg 1911.
Heidelberger Verlagsanstalt und Druckerei
(Theodor Berkenbusch).

3783
H46D

Referent:
Professor Dr. Wilms, Heidelberg.

Dekan:
Professor Dr. Nissl.

Die Kyphosis ex carie vertebrarum war schon Hippokrates bekannt, der als Ursache der Erkrankung eine Luxation der Wirbel annahm. Diese falsche Anschauung, welche neben der ebenso falschen Annahme, daß nämlich die Krankheit durch einen Druckschwund der Ligamenta intervertebralia bedingt sei, fast das ganze Mittelalter hindurch Geltung hatte, wurde erst verdrängt durch die Entdeckung des Engländers Percival Pott (1713—1788), daß nur ein Zusammensinken der erweichten Wirbel eine Kyphose bedingen könne. Im Jahre 1836 wiesen dann französische Forscher wie Delpech und Nélaton auf die tuberkulöse Natur des Leidens hin und auf der von ihnen geschaffenen Grundlage bauten andere Forscher weiter, namentlich Volkmann und König, und führten durch ihre Untersuchungen den sicheren Beweis, daß die Spondylitis tuberculosa die Ursache der Pott'schen Kyphose sei.

Die Spondylitis ist eine relativ häufige Erkrankung, wie verschiedene Statistiken, die darüber existieren, beweisen. So fanden Billroth und Menzel unter 52 256 Sektionen an dem Wiener pathologischen Institut 702 Fälle von Wirbelcaries, also $1^1/_3$ %, Nebel unter 1957 des Hamburger Krankenhauses 82 Fälle, also 4 %, Mohr unter 2988 des Würzburger pathologischen Instituts 61 Fälle, also $2^1/_3$ %. Als eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der Wirbelcaries finden wir das Auftreten eines von dem tuberkulösen Herde aus-

gehenden Abscesses, der meist als Kongestions- oder Senkungsabsceß nach oft langen Wanderungen auf die Körperoberfläche durchbricht, falls er sich auf seinem Wege nicht schon früher in irgend eine Organhöhle entleert hat. So fand Mohr unter 61 secierten Fällen von Spondylitis 30, Nebel unter 82 Sektionsfällen sogar 56, Beuthner unter 66 Fällen 38 Senkungsabscesse. Eine dagegen verhältnismäßig sehr seltene und daher auch in der Literatur nur ganz vereinzelt publizierte Komplikation der Wirbelcaries resp. deren Abscesse bildet der Durchbruch des kariösen Herds in den Ösophagus. Eine einwandsfreie Erklärung für die Seltenheit dieses Vorkommnisses — bei der engen Nachbarschaft des Ösophagus zur Wirbelsäule sollte man eine derartige Perforation viel häufiger erwarten — ist meines Wissens noch nicht gefunden worden. Penzoldt erklärt sie damit, „daß der kariöse Absceß, nachdem er den festen, die Wirbelkörper überziehenden Bandapparat zerstört hat, sich für gewöhnlich leichter in dem lockeren Zellgewebe des hinteren Mediastinalraumes ausbreitet und nach abwärts senkt, als daß er ein muskulöses, widerstandsfähiges Organ, wie den Ösophagus, in direkte Mitleidenschaft zieht". Auch hält Penzoldt es nicht für unwahrscheinlich, „daß man vielleicht öfters die beim Abtrennen der Speiseröhre von dem Wirbelabsceß zutage tretende Öffnung in der Speiseröhrenwandung für einen Artefakt gehalten haben könnte". Ferner haben Henke und König durch Versuche gezeigt, daß die Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der Senkungsabscesse bei Wirbelcaries geradezu bestimmend sind, derartige Abscesse also mit Vorliebe längs der lockeren Bindegewebslager hinter dem Pharynx und Ösophagus herabwandern und im weiteren Verlaufe vornehmlich den Bindegewebslagern der großen Gefäße und Nerven

folgend so auf dem Wege des geringsten Widerstands gegen die Körperoberfläche vordringen. Als Beweis dafür führten Henke und König den Versuch an, daß bei Wasserinjektion in die intervisceralen Bindegewebsräume die Flüssigkeit nahezu denselben Weg nehme wie der tuberkulöse Eiter. Lannelongue dagegen bestreitet die Berechtigung dieses physikalischen Experiments und behauptet, daß vielmehr deshalb der Absceß sich vorzugsweise in der Richtung der lockeren Bindegewebszüge sich ausbreite, weil diese dem durch die pyogene Membran propagierten Gewebszerfall den geringsten Widerstand entgegensetzten. Schließlich mag es auch hin und wieder vorkommen, daß eine meist erst kurz vor dem Exitus eintretende Ösophagusperforation vom Arzt mangels einer nachfolgenden Autopsie unbeachtet bleibt.

Zunächst will ich die von mir in der Literatur aufgefundenen Publikationen über Ösophagusperforation nach Wirbelcaries folgen lassen. Ein paar ausgeprägte Fälle sind vor längerer Zeit von Uhde in der „Deutschen Klinik“ veröffentlicht worden.

I.

Wilhelmine B., 5½ Jahre alt, Eltern gesund. Während des Lebens skrophulöse Augen- und Hautentzündung. Pott'scher Buckel über dem IV. bis X. Brustwirbel, zweimaliger kalter Absceß am Rücken, der spontan aufbrach und eine dauernd eiternde Fistel zurückließ. Nach einem Jahre relativ guten Allgemeinbefindens plötzliche Abnahme der Kräfte, Auftreibung des Leibes, großer Appetit, Durchfälle vermischt mit reinem Eiter, Tod nach mehrtägiger Bewußtlosigkeit.

Klinische Diagnose: Allgemeine Skrophulose, Caries des IV. bis X. Brustwirbels, Perforation des Ösophagus.

Sektionsbefund: Körper von sechs Brustwirbeln, vom IV. bis X., völlig zerstört, sodaß nur die Dornfortsätze und die Querfortsätze mit den Rippen vorhanden waren. Durch den Mangel von 6 Wirbelkörpern war eine gebrechliche Höhle vorn und rechts an der Wirbelsäule entstanden, die von einer besonderen, schon organisierten Membran ausgekleidet war. Der große Eitersack, welcher jedoch keinen wirklichen Eiter, sondern nur einige Teelöffel voll jauchiger Flüssigkeit enthielt, hatte zwei Öffnungen: die eine, zwischen der VII. und VIII. Rippe rechter Seite nahe an dem Querfortsatze des Brustwirbels durchgehend, öffnete sich als Fistel rechts neben dem stark hervortretenden Buckel nach außen, die zweite Öffnung des Eitersacks ging in den Ösophagus vor dem III. Brustwirbel hinein. Diese Fistelöffnung im Ösophagus war vollkommen rund, etwa $1^1/_2$ Linie im Durchmesser haltend, der Ösophagus in der Umgegend nach der Absceßhöhle hingezogen und vernarbt.

II.

Friedrich K., 27 Jahre alt. Bei Lebzeiten ziehende und brennende Schmerzen zwischen den Schultern, Kompressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks. Processus spinosi der drei oberen Brustwirbel ragen stark hervor.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lunge, Karies der drei oberen Brustwirbel und Kompressionsmyelitis. Es wurde durch künstliche Anlegung mehrerer Fisteln am Rücken dem Eiter Abfluß verschafft, ohne

daß eine wesentliche Besserung eintrat. Vielmehr stellten sich nach kurzer Zeit rapide Abnahme der Kräfte, Heißhunger und bald darauf unter Konvulsionen der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Nach Wegnahme des Herzen und der Lungen zeigte sich sogleich eine halbfaustgroße, schwappende Geschwulst vorn an der Wirbelsäule im Cavum des Mediastinum posticum. Ferner fand sich Zerstörung der drei oberen Brustwirbelkörper, Hervortreten der Dornfortsätze oberhalb der Schultern, Bildung einer Absceßhöhle im Cavum des Mediastinum posticum an den cariösen Wirbelkörpern, Aufbruch des Abscesses in den Ösophagus. Die Öffnung in diesem war $^3/_4$ Zoll im Durchmesser, mit vernarbten Rändern, sodaß alle Speisen und Getränke frei in die Absceßhöhle eintreten konnten. Das Eindringen derselben wurde durch die wulstige Bildung einer Falte am unteren Rande des Loches bei vorwärts gebeugtem Kopf verhindert.

Die nächsten zwei Fälle wurden von Zenker beobachtet und ebenso wie der V. und VI. zuerst von Penzoldt im „Virchow-Archiv“ veröffentlicht.

III.

Johann F., 54 Jahre, Lehrer.

Klinische Diagnose: Spondylarthrokace und Myelitis.

Leichendiagnose: Käsige Ostitis, Periostitis und Caries des siebenten bis neunten Brustwirbels. Geheilte phlegmonöse Ösophagitis. Perforation der Trachea durch peritracheale Eiterherde.

Sektionsbefund: An der Brustwirbelsäule, etwa vom vierten Brustwirbel beginnend bis zum Zwerchfell, die Weichteile sowohl nach vorn als nach beiden

Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben. Beim Einschneiden gelangt man hier, sowohl vorn als seitlich von den Wirbelkörnern, in einen sehr ausgedehnten, zusammenhängenden, dicken Käseherd, in dessen Tiefe zahlreiche, teils ganz gelöste, teils noch locker anhaftende, käsig belegte Knochenbröckel sich finden, und von dem aus der eingeführte Finger tief in die cariös zerklüfteten Wirbelkörper eindringt. Speiseröhre besonders in der oberen Hälfte leicht dilatiert, über ihre obere Hälfte unregelmäßig verstreut sieben nadelkopf- bis kirschkerngroße, scharfrandige, runde Löcher in der Schleimhaut, von welchen aus die letztere teils allseitig, teils nur nach einigen Richtungen hin, unterminiert ist. Die größte der durch diese Unterminierung gebildeten submucösen Höhlen ist 2 cm lang, 1 cm breit und communiciert durch drei Löcher mit dem Kanal der Speiseröhre. An dem Boden mehrerer der submucösen Höhlen finden sich eine oder mehrere ganz feine Öffnungen, von denen aus eine feine Sonde durch enge Fistelgänge in periösophageale Höhlen gelangt. Eine der letzteren, in welcher ein verknöcherter Trachealring bloßliegt, mündet andererseits durch eine, für eine feine Sonde durchgängige Fistelöffnung in die Trachea, etwa in der Mitte ihrer linken Wand, sodaß hier eine fistulöse Kommunikation zwischen Ösophagus und Trachea besteht.

IV.

Heinrich G., 56 Jahre alt, Oberfeuerwerker.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lungen und des Darmes.

Leichendiagnose: Tuberculosis pulmonum. Ulcera ilei. Infiltratio renum. Caries vertebrarum colli cum perforatione ösophagi. Kyphosis et Scoliosis.

Residua peri-et endocarditidis. Die Caries betraf den fünften und sechsten Halswirbel. Die Perforationsöffnung saß an der hinteren Wand des Ösophagus in Höhe des fünften Halswirbels.

Die beiden folgenden Fälle stammen aus der medizinischen Poliklinik zu Erlangen.

V.

Friedrich K., 46 Jahre, Taglöhner. Früher immer gesund; Beginn mit Kompressionserscheinungen, darauf stärkere, druckempfindliche Vorwölbung des Processus spinosus des ersten Brustwirbels. Steigerung der Lähmungen und reißende Schmerzen in den Beinen. Decubitus. Fieber bis zu 40°. Rascher Kräfteverfall bis zum Tode.

Leichendiagnose: Caries der vier ersten Brustwirbel mit Perforation des cariösen Herdes in den Ösophagus. Pachymeningitis in der Höhe der cariösen Wirbel. Rückenmarkserweichung an gleicher Stelle. Frische beiderseitige Pleuritis. Pneumonie des rechten Oberlappens. Milztumor.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung des Wirbelkanals von hintenher zeigt sich der erste bis vierte Brustwirbel vollkommen cariös zerstört, sowohl im Körper als an der Basis der Processus spinosi.

Man gelangt von vorne her durch die cariösen Massen direkt mit der Sonde in den freiliegenden Wirbelkanal. Schlund- und Speiseröhre: Schleimhaut blaß, sonst normal. In der Gegend der erkrankten Wirbel, etwa den obersten Brustwirbeln entsprechend, eine ca. 1 cm im Durchmesser haltende Öffnung, welche in die Höhle der cariösen Wirbel führt. Ging man vor vollkommener Eröffnung der Speiseröhre mit dem Finger in dieselbe ein, so gelangte man auf geradem

Wege direkt in die Absceßhöhle und erst, wenn man den Finger nach vorne zu umbog, in den nach unten vor der Perforationsstelle gelegenen Ösophagusteil. In der Umgebung des Loches ist die Schleimhaut mißfarbig. Die Ränder sind etwas einwärts gezogen.

VI.

Johann B., 53 Jahre alt, Handschuhmacher, aus phthisischer Familie. Er litt seit langer Zeit an chronischen Gelenkaffektionen. Ohne nachweisbare Ursache traten plötzlich Schmerzen in der Gegend der oberen Brustwirbelsäule auf, darauf eine allmähliche Vorbuchtung der schmerzhaften Gegend. Nach einiger Zeit Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf unter starker Abmagerung. Darauf begab er sich in poliklinische Behandlung.

Klinische Diagnose: Arthritis deformans. Kyphose und Caries der drei obersten Brustwirbel mit ziemlich starker Druckempfindlichkeit. Neuralgien in den obersten drei Intercostalräumen, geringe Kompressionserscheinungen des Rückenmarks.

Anfangs trat Besserung ein, allmählich aber bildete sich die Kyphose immer mehr aus und die Neuralgien wurden heftiger. Nach $1^1/_2$ Monaten hustete Patient plötzlich größere Mengen eines innig mit Blut gemischten Sputums aus, dazu bekam er heftige Schmerzen in der vorderen Halsgegend bis zum Kehlkopf herauf, eine belegte Stimme und starke Schluckbeschwerden. Nach vier Wochen führte plötzlicher Schüttelfrost mit schwerem Kollaps zum Exitus letalis.

Leichendiagnose: Chronische käsige Pneumonie beider Oberlappen. Caries des ersten bis vierten Brustwirbels mit Verjauchung und beträchtlicher, fast recht-

winkliger Kyphose. Perforation des Ösophagus von der cariösen Höhle aus.

Sektionsbericht: Bei Eröffnung des Wirbelkanals von hinten her findet man die Körper des ersten bis vierten Brustwirbels, zum Teil auch die Querfortsätze, sowie ein Stück der dritten rechten Rippe teilweise cariös zerstört, teils als nekrotische Stücke in einer größeren, vielfach verzweigten, mit jauchiger Flüssigkeit erfüllten Höhle. Die Dura und das Rückenmark erschienen intakt. Pharynx: An der vorderen Pharynxwand etwa 1 cm unterhalb der Spitze der Arytaenoidknorpel eine kreisrunde, halbmarkstückgroße, mit schmierigem, graugelbem Belag versehene Stelle, welche wie ein Abdruck der ersteren erscheint. Ösophagus: In der Höhe des ersten Brustwirbels eine Öffnung von 7 mm Durchmesser, welche durch eine schmale, fadenförmige Brücke noch einmal in eine größere und kleinere Hälfte geteilt wird. An dieser Stelle ist der Ösophagus beträchtlich nach rechts hin verzogen und mit einer Lymphdrüse und der rechten Hälfte des ersten Brustwirbelkörpers verwachsen. Die Ränder des Loches sind auf der einen Seite verdünnt und scharf, auf der anderen gehen sie allmälich in die Wandung des in die Tiefe führenden, kurzen Kanals über. Etwas unter der Perforationsstelle ist der Verlauf des Lumens der Speiseröhre fast rechtwinklig geknickt, der hochgradigen Kyphose der Wirbelsäule entsprechend. Durch die Perforationsöffnung gelangt man mit der Sonde durch einen ganz kurzen Kanal von der Weite des Loches in die cariöse Höhle, stößt auf die rauhen, denudierten Knochen und dringt auf einer Stelle bis an den Wirbelkanal vor.

Ein weiterer Fall wurde von Goetze in seiner in München herausgegebenen Inauguraldissertation beschrieben:

VII.

Frau N., 38 Jahre alt, Gastwirtsgattin. Erbliche Belastung mit Tuberkulose ist nicht nachweisbar. Pat. war, abgesehen von regelmäsiger Heiserkeit in den Wintermonaten, bisher gesund. Der Beginn der Krankheit datiert vom Dezember 1901. Nach einem Trauma, angeblich Stoß gegen den Rücken, stellten sich Schmerzen in der Gegend der oberen Brustwirbelsäule ein. Die Affektion wurde anfangs als Kontusion mit Umschlägen, darauf als Rheumatismus mit Einreibungen behandelt. Es gesellten sich Schmerzen in der rechten Brustseite hinzu. Ende Januar 1902 zeigte sich eine Geschwulst am Rücken über dem fünften Brustwirbel.

Am 18. Februar 1902 begab sich Pat. in das Krankenhaus r. d. I. in Behandlung und Pflege. Über dem V. Brustwirbel war ein ca. wallnußgroßer Absceß zu sehen. Über dem Absceß war Druckempfindlichkeit vorhanden, ober- und unterhalb desselben nicht. Unter der rechten Mamma über der achten Rippe zeigte sich ebenfalls ein ca. taubeneigroßer Absceß, der Rippe aufsitzend. Kehlkopf: Rötung beider Stimmbänder und der Schleimhaut, aber keine Ulcera.

Chirurgische Diagnose: Abscessus congestivus dorsi et costae VIII lateris dextri.

Am 21. Februar 1902 Operation in gut verlaufender Narkose:

1. Incision über der größten Ausdehnung der Geschwulst am Rücken, davon käsiger Fistelgang zu einem nekrotischen Wirbel. Excochleation, Jodoformgaze.

2. Incision über der achten Rippe. Excochleation des Abscesses. Resectio costae VIII in 5 cm Ausdehnung, dabei Eröffnnng der Pleurahöhle. Luft dringt nur wenig ein, die Lunge bleibt ausgedehnt. Jodoformgazetampon, trockener Verband.

Die Wunden zeigten nur mäßige Secretion. Die Resectionswunde heilte glatt aus, dagegen blieb von der Rückwunde eine fistulöse Öffnung in der Medianlinie in Höhe des zweiten Brustwirbels bis zum Tode bestehen.

Am 4. März 1902 wurde Pat. aus der chirurgischen Behandlung entlassen. Die Schmerzen waren sichtlich gebessert, jedoch die Eiterung aus der zurückgebliebenen Fistelöffnung dauerte in mäßigem Grade fort.

Im Oktober 1903 traten plötzlich Symptome einer tuberkulösen Peritonitis auf. Es kam zur Ausbildung einer kleinapfelgroßen Hernia umbilicalis und zu rasch anwachsenden Oedemen in beiden Beinen. Allmählich trat ein Rückgang dieser Krankheitssymptome ein, sodaß Patientin nach Ablauf eines Monats das Bett wieder verlassen konnte. Ihr Allgemeinbefinden blieb relativ gut und sie konnte ihre Arbeit in gewohnter Weise weiter verrichten. Da trat anfangs Januar 1904 ein Ereignis ein, welches der Pat. selbst wie eine Katastrophe erschien: Gelegentlich einer desinficierenden Ausspülung des fistulösen Ganges am Rücken mit Formalin stellten sich heftige Würgebewegungen ein unter gleichzeitiger tiefer Cyanose, Pulslosigkeit und Aussetzen der Atmung. Nach einigen heftigen Brechbewegungen wird ein Teil der Desinfektionsflüssigkeit (Formalin) erbrochen: Es war der Durchbruch des fistulösen Ganges in den oberen Teil des Ösophagus erfolgt! — Nach Ablauf der geschilderten Erscheinungen erholte sich die Pat. rasch und trat nach einer halbstündigen Ruhepause zu Fuß den Heimweg an.

Spülungen konnten von da ab nur mit geringem Druck und größter Vorsicht angewandt werden, als reizloses Desinficiens wurde Salicylsäure angewandt. Einige Wochen später zeigte sich eine Rötung der Haut nach außen und oben von der Articulatio sternoclavi-

cularis sinistra, bald nachher erfolgte spontaner Durchbruch der Haut unter Entleerung einer geringen Menge dünnflüssigen Eiters.

Die Kranke gibt an, daß jedesmal, wenn sie sich beim Schlucken nach der linken Seite neige, kleine Mengen von flüssiger Nahrung aus der vorderen Fistelöffnung zum Vorschein kämen.

Eine Radikaloperation wurde wegen Aussichtslosigkeit negiert. Bei hochgradiger Abmagerung der Kranken blieb dieser Zustand bis zum September 1904 stationär. Ende September 1904 traten ohne nennenswerte Begleiterscheinungen neue Symptome auf. Der Eiter, welcher sich aus der Fistel des Rückens entleert, zeigt auch Luftblasen. Beim Niesen und Husten pfeift Luft mit deutlichem Geräusch aus der hinteren fistulösen Öffnung: die Perforation der Trachea war eingetreten! — Besonders bemerkenswert ist Folgendes: Außer einer leicht gesteigerten Konvexität der Wirbelsäule nach vorne im Halsteil waren keine wesentlichen Deformitäten sichtbar. Abgesehen von zeitweisem Gefühl des Ameisenkribbelns und vorübergehenden lancinierenden Schmerzen in den Beinen traten keine Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarks auf. Die Kranke war noch 14 Tage vor ihrem Tode zu Fuß in der Sprechstunde des behandelnden Arztes. Die Schmerzhaftigkeit des Leidens war sehr gering, es war auch niemals eine auffallende Temperatursteigerung zu konstatieren. Auf den Lungen war bis drei Monate vor dem Tode kein pathologischer Befund nachzuweisen. Unter zunehmender Inanition trat am 18. Oktober 1904 der Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose: Chronische Eiterung der unteren Cervical- und oberen Brustwirbel bei langsamer Konsumption des Körpers. Perforation des Ösophagus und der Trachea. Hernia umbilicalis. Peritonitis tuberkulosa. Tuberculosis pulmonum: durch die Sektion bestätigt.

Sektionsprotokoll: Hochgradig abgemagerter, weiblicher, kleiner Körper. Thorax wenig gewölbt. Leib kugelig aufgetrieben, Nabel herniös, etwa kleinapfelgroß, Anasarka mäßigen Grades. — Nach außen und oben von der Articulatio sterno-clavicularis sinistra findet sich eine rundliche, 4 cm im Durchmesser betragende, fistulöse Öffnung, aus welcher sich Spuren dünnflüssigen Eiters entleeren. Am Rücken mehrere von Incisionen herrührende Narben in der Gegend des ersten Brustwirbels. In der Medianlinie in Höhe des zweiten Brustwirbels eine ähnliche, fistulöse Öffnung wie vorne am Hals. Eine ausgiebige Incision nach unten und oben von derselben läßt erkennen, daß die Dornfortsätze der drei unteren Hals- und der drei oberen Brustwirbel von spongiösem Aussehen und bröckeliger Beschaffenheit sind, teilweise destruiert, im übrigen rauh und usuriert. Der Nabel ist in eine kleinapfelgroße, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Ausstülpung umgewandelt. Das Netz ist fettlos und erheblich verkürzt, mit der Bauchwand intensiv verklebt und diffus infiltriert.

Die Milz ist von bläulich-grauer Farbe, die Tunica propria faltenreich, das ganze Organ noch wesentlich vergrößert, sehr weich und von teigiger Beschaffenheit.

Die Leber überragt zwei Querfinger breit den Rippenbogen, zeigt nirgends abnorme Verwachsungen. Sie ist im ganzen etwas vergrößert. Farbe blaß, blutarm, die acinöse Zeichnung deutlicher als normal, auf dem Durchschnitt keine Knötchen. Die Gallenblase ist erheblich erweitert, enthält etwa 100 erbsengroße, weißglänzende Steinchen und wenig dunkelschwärzliche Galle. — An der Serosa des Darmes und des Peritoneum parietale sind außerordentlich zahlreiche, linsengroße Knötchen zu erkennen. Im Darm selbst findet sich eine geringe Menge grünlich-gelben Breies. Die Schleim-

haut des Darmes sehr dünn, in der Gegend der Klappe vereinzelte kleine Geschwürsbildungen. —

Beide Lungen sind mit der Parietalpleura im Gebiet der Oberlappen sehr fest, in den unteren Teilen wenig verwachsen. In den Pleuraräumen, soweit sie noch vorhanden sind, keine Flüssigkeit. — Auf dem Überzug der linken Lunge im Bereich des Oberlappens sehr viele, eben sichtbare Knötchen, welche von der undurchsichtigen, schwartig verdickten Pleura verwischt erscheinen. Die ganze Lunge ist noch von normaler Größe. Auf dem Durchschnitt des Oberlappens erkennt man verhältnismäßig wenige, derbe, stecknadelkopfgroße Knötchen von schieferiggrauer Farbe, und zentraler käsiger Einschmelzung. Beim Darübertasten fühlt sich die Schnittfläche fein reibeisenartig an, von kleinsten, nicht mehr sichtbaren Knötchen herrührend. Der Luftgehalt wenig reduziert, der Saftgehalt vermehrt, das ganze Organ mit Ausnahme der untersten Partien blutarm. Außer den Zeichen von Hypostase ist der Unterlappen ohne pathologischen Befund. Die Pulmonalarterien sind leer, die peribronchialen Drüsen teilweise stark vergrößert, stellenweise verkäst, größtenteils verkalkt. — Die rechte Lunge ist in ihrem Volumen wesentlich verkleinert, die Adhäsionen verhalten sich wie links. Auf dem Durchschnitt erkennt man mehrere gelbliche Herde von Stecknadelkopf- bis höchstens Haselnußgröße, welche unter sich nicht confluieren. Daneben finden sich auch wenige feinste, von lufthaltigem Gewebe umgebene Knötchen in den Oberlappen eingestreut. Luftgehalt etwas reduziert, Saftgehalt vermehrt, Blutgehalt minimal. Der Mittellappen ist klein, blutarm und saftreich. Knötchen sind auf dem Durchschnitt nicht zu erkennen. Der Unterlappen verhält sich wie links. Pulmonalarterien leer, peribronchiale Drüsen auch hier größtenteils verkalkt. — Das Pericard bildet auf dem

Herzen mit dem Epicard derbe, schwartige Auflagerungen, von Cavum pericardii ist nichts mehr zu erkennen. Das Herz selbst ist nach rechts wesentlich verbreitert. Die Muskulatur des rechten Ventrikels sehr blaß, die Farbe rötlich mit einem Stich ins Bräunliche, die Ventrikelhöhle beträchtlich erweitert, die Chordae tendineae nicht verkürzt, die Klappenränder frei von Auflagerungen. Der rechte Vorhof ist gleichfalls dilatiert.

2 cm unter der Cartilago cricoidea zeigt die Trachea an ihrer linken Seite eine ovale, 3 mm lange, 1 mm breite Perforationsöffnung. In der Umgebung findet sich sehr wenig dünnflüssiger, krümmeliger Eiter. Die hintere Wand ist mit derbem Granulationsgewebe an den Ösophagus fixiert. Verfolgt man diesen Gang nach rückwärts, so erkennt man, daß er sich horizontal fortsetzt und in der bei der äußeren Leichenbesichtigung erwähnten fistulösen Öffnung am Rücken in Höhe des zweiten Brustwirbels endigt.

Hinter der Trachea stellt ein nach der Medianlinie zu verlaufender, feiner Gang eine Kommunikation mit dem Ösophagus her. Die Öffnung selbst ist von glatten, nicht aufgeworfenen Rändern umgeben, von rundlicher Form, ca. 2 mm im Durchmesser betragend. Der Knopf der Sonde, welche in die Öffnung oberhalb der Articulatio sterno-clavicularis sinistra vorsichtig eingeführt wird, erscheint ebenfalls in dem bezeichneten Gang.

Die Körper der drei unteren Hals- und drei oberen Brustwirbel sind von spongiösem Aussehen und fühlen sich rauh an. Käsiges Gewebe oder Sequester waren nirgends vorhanden. Der Knochen ist an mehreren Stellen zwar usuriert, daneben hat aber auch ein mehr sklerosierender Prozeß Platz gegriffen. Am Rachen ist nichts Pathologisches zu erkennen.

Leichendiagnose: Ostitis tuberculosa der drei unteren Hals- und drei oberen Brustwirbel mit Fistelbildung nach vorne und rückwärts und isolierter Perforation des Ösophagus und der Trachea. Subakute Tuberkulose beider Lungenoberlappen. Pleuritis tuberculosa adhäsiva recurrens. Totale Adhäsivpericarditis. Dilatation des rechten Ventrikels. Peritonitis tuberculosa chronica. Darmtuberkulose. Hernia umbilicalis. Anämische Muskatnußleber. Cholelithiasis.

Im folgenden möchte ich über einen Fall referieren, den ich in der Heidelberger Chirurgischen Klinik zu beobachten Gelegenheit bekam:

Philipp B., 46 Jahre alt, verheirateter Landwirt aus Dilsberg.

1. Anamnese: Ein Bruder ist an Schwindsucht gestorben, Pat. selbst war nie ernstlich krank und will insbesondere nie ein Lungenleiden gehabt haben. Es war nie Blut im Auswurf. Im letzten halben Jahre hatte Pat. fast stets Schmerzen im Rücken, die er für Rheumatismus hielt. Seit einigen Wochen bemerkt er eine Geschwulst unterhalb der linken Leistenbeuge, die rasch zunahm. Seit ungefähr einer Woche ist das linke Bein angeschwollen. Pat. klagt über starkes Hautjucken an dem linken Unterschenkel. Er konsultierte darauf den Kassenarzt, der von einer Lymphdrüsenanschwellung der linken Leistenbeuge sprach und ihn zur Operation in die chirurgische Klinik schickte, die der Pat. am 30. VI. 09 aufsuchte.

Status: Großer Mann, etwas unterernährt. Angeblich keine stärkere Gewichtsabnahme, kein allgemeines Exanthem. Knochengerüst: In der Höhe des 8., 9. und 10. Brustwirbels deutlicher, schmerzhafter Gibbus. Sonst ist das Knochengerüst ohne pathologischen Befund.

Herz: Ohne pathologischen Befund.

Lungen: Grenzen normal und verschieblich. Über dem rechten Unterlappen Schall etwas tympanitisch. Keine deutliche Dämpfung. Atemgeräusch nirgends deutlich verschärft. Über dem rechten Unterlappen ziemlich reichliche, kleinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche. Andeutung von Crepitation.

Abdomen: Rechtseitige Leistenhernie. Es fällt eine starke Schlaffheit und Vorwölbung des unteren, seitlichen Teils der rechten Bauchmuskeln auf. Die linke Lendengegend und das linke Hypogastrium zeigen eine intensive Dämpfung, der palpatorisch eine deutliche Resistenz in der Tiefe entspricht.

Unterhalb der linken Leistenbeuge zeigt sich eine halbkugelig vorgewölbte, prall elastische Geschwulst. Die Haut darüber ist frei verschieblich. Die Geschwulst scheint unter der Fascia lata zu liegen, da auf ihr deutliche Drüsenanschwellungen zu fühlen sind. Diese Drüsen sind verschieblich. Die Schwellung zeigt Fluctuation. Der linke Unterschenkel ist deutlich geschwollen, (Ödem,) weist zahlreiche Kratzeffekte auf. Rechtes Bein frei, abgesehen von einigen vergrößerten Leistendrüsen. Die Temperaturkurve hält sich dauernd zwischen 36 ° und 37 °.

Klinische Diagnose: Psoasabsceß bei Spondylitis thoracalis (8. bis 10. Brustwirbel).

Therapie: Am 2. VII. 09 nach Durchtrennung der Haut mit Scalpell zweimalige Absceßpunktion und Entleerung von ca. $1^1/_2$ Liter grünlichen Eiters (1600 ccm). Naht der Wunde. Von der Anlage eines Gipscorsetts muß vorerst Abstand genommen werden, da sich herausstellt, daß Pat. an Scabies leidet; daher Einleitung einer Scabieskur in der Hautklinik.

Am 22. VII. 09 Anlage eines Gipscorsetts. An Brust und Bauch wird ein großes Fenster zwecks Erleichterung der Atmung ausgeschnitten.

Am 23. VII. Verstärkung des Gipscorsetts mit Wasserglasbinden.

Pat. wird am 23. VII. 09 als gebessert aus der Klinik entlassen.

Wiedereintritt des Pat. in die chirurgische Klinik am 27. XI. 09.

II. Anamnese: Nach seiner Entlassung am 23. VII. befand sich Pat. leidlich wohl, aber seit 8 Tagen hatte er wieder Schmerzen im linken Oberschenkel, sodaß er nicht gehen kann. Auch ist er jetzt völlig appetitlos geworden. Er soll vor einigen Tagen viel Eiter erbrochen haben. Er wünscht daher neue Aufnahme.

Status: Der Pat. ist seit letzten Sommer in der Ernährung wesentlich zurückgegangen. Es besteht starke Schwellung des linken Oberschenkels in der proximalen Hälfte incl. der linken Regio glutaea. Deutliche Fluctuation an der Außenseite des Oberschenkels, bei der Palpation entstehen laute gurrende und plätschernde Geräusche; mäßige Druckempfindlichkeit, tympanitischer Klopfschall über der gurrenden Stelle. Die Haut des linken Beines ist etwas heißer als die des rechten, aber nicht gerötet.

An der Lunge kein deutlicher Befund.

Gibbus an der unteren Brustwirbelsäule nicht wesentlich vergrößert; nicht schmerzhaft auf Druck.

Fieberkurve: vor der Operation (27., 28. und 29.) höchste Temp. 38,8, sinkt am Tage der Operation und den darauffolgenden Tagen auf 36,8°, steigt in den folgenden Tagen bei größeren Schwankungen bis auf 39,0° (4. XII.), um am 7. XII. ca. 5 Stunden vor dem Exitus unter Schüttelfrost auf 39,8° anzusteigen, sinkt dann sehr rasch wieder tief.

Klinische Diagnose: Caries der unteren Brustwirbelsäule, 9. bis 11. Wirbel, linksseitiger Psoasabsceß, sekundär infiziert.

Therapie: Am 30. XI. im Ätherrausch Incision an der Außenseite des linken Oberschenkels etwas unterhalb des Trochanter major. Man kommt in eine riesige Höhle. Gegenincision in der Regio glutaea und in der Mitte des Oberschenkels hinten. Es entleert sich viel gashaltiger, stinkender Eiter.

Es bestand immer starke, stinkende Secretion. Tod an Erschöpfung am 7. XII. 09.

Sektionsprotokoll:

I. Klinische Diagnose: Linksseitiger Psoasabsceß bei Brustwirbelkaries (8. und 9. Wirbel), Perforation, unentschieden ob in Ösophagus, Magen oder Trachea, am wahrscheinlichsten in den Ösophagus. Verjauchung des Abscesses. Gasphlegmone.

II. Befund: Leiche eines Mannes in mittlerem Alter. An der Außenseite des Oberschenkels und am äußeren Rand des Scarpa'schen Dreiecks Drainageöffnungen mit Drainröhren und Tampons.

Gehirn: Dura fest verwachsen, zahlreiche Pacchionische Granulationen, Sinus frei, Arterien zart, Gehirnsubstanz ohne Befund.

Rückenmark: Beim Eröffnen der Höhle bemerkt man, daß Teile des 8. Brustwirbels stark in das Lumen des Kanals vorspringen. Doch ist die Dura auf der Außenseite mit dichten, pelzigen Granulationen bedeckt. Rückenmark makroskopisch ohne Befund.

Brustsitus: Beide Pleuren stark adhaerent. Oberfläche der linken, besonders aber der rechten Pleura übersät mit miliaren, weißen Knötchen, zuweilen von derben Gefüge und meist an den Lymphgefäßen aufgereiht, teilweise durchscheinend, besonders an der Spitze.

Lungen: Beide gut lufthaltig. In der rechten Spitze eine anthrakotisch indurierte Partie von etwa Haselnußgröße; in der Mitte ein etwa stecknadelkopfgroßer Kreideherd. In beiden Oberlappen zahlreiche Kalkknötchen, zum Teil mit anthrakotischem Hof (Pat. war 2 Jahre lang Steinhauer).

Bronchien: mit zähem Schleim gefüllt, gerötet, geschwollen.

Bronchialdrüsen: Anthrakotisch.

Trachea und Larynx: außer geringer Injektion der Schleimhaut ohne Befund.

Zunge: An dem Zungengrund eine etwa kirschkerngroße, mit eitrigem Schleim gefüllte Cyste mit glatter Wandung.

Herzbeutel: ohne Befund.

Herz: Muskulatur schlaff, Klappen zart, Größe ohne Befund.

Brustwirbelsäule: zeigt eine fast vollständige Zerstörung des 8. Brustwirbelkörpers, von dem nur eine schmierige Granulationsmasse mit zahlreichen Sequestern und die noch fast vollständig erhaltene Hinterwand besteht. Auch in der 8. Brustzwischenwirbelscheibe finden sich zwei Höhlen, welche mit den Eitermassen des 8. und 9. Wirbelkörpers in Verbindung stehen. Der 9. Brustwirbel zeigt im Zentrum einen mit nekrotischen Fetzen ausgekleideten und einen zentralen Sequester von etwa Mandelgröße enthaltenden käsigen Herd, der nach der Vorderseite mit zwei feinen Kanälchen nach oben in einer breiten Kommunikation durchgebrochen ist. Der 10. Brustwirbel zeigt drei kleinere Höhlen, von denen zwei mit dem Absceß kommunizieren; daneben eine flache, muldenförmige Arrossion des oberflächlichen Wirbelkörpers, dessen Vorderseite mit zahlreichen Granulationen bedeckt ist. Übrige Wirbelssäule ohne Befund.

Unter der hinteren Psoasfascie links findet sich ein mit gangränösen Massen ausgekleideter flachwandiger, leerer Sack, der nach unten mit den zwei Fisteln in Kommunikation steht. Rechts liegt über dem Psoasmuskel in dessen oberer Fascie ein mit etwa 250 ccm krümmeligen Eiters gefüllter Sack, der bis 2 Finger breit über den Darmbeinrand nach unten reicht. Nach oben rechts geht längs der Wirbelsäule ein mit jauchigen Massen ausgekleideter Kanal von etwa Daumendicke, der direkt nach der Mitte der Columna vertebrarum zieht und in der Höhe des 3. bis 4. Halswirbels endet.

Etwa 12 cm unterhalb des Gaumenbogens finden sich zwei, etwa erbsengroße Öffnungen in den Ösophagus. Diese sind rundlich und haben epithelialisierte Ränder. Zwei weitere Perforationen ebenfalls in den Ösophagus befinden sich ungefähr noch 5 cm abwärts, die eine von Bohnengröße, die andere von etwa Stecknadelkopfgröße.

Bauchsitus: ohne Befund.

Leber: mäßig groß, weich, von lehmartiger Consistenz und gelblicher Farbe.

Milz: 14 : 10 : 6, Follikel als glasige Pünktchen sichtbar, Lugolreaktion positiv.

Darmkanal: Außer äußeren Hämorrhoidalknoten ein stecknadelkopfgroßer Rectalpolyp; sonst ohne Befund.

Nieren: Von trüber Farbe, auffallend weich, keine Jodreaktion:

Ureter, Blasse, Prostata: ohne Befund.

III. Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Karies des 8., 9. und 10. Brustwirbelkörpers (fast völlige Zerstörung des 8. Brustwirbels), linksseitiger Psoasabsceßsack mit Drainageöffnungen. Rechts Senkungsabsceß bis zur Darmbeinschaufel rei-

chend. Rechts längs der Wirbelsäule bis zum 3. Halswirbel aufsteigender Absceß mit jauchigem Inhalt. Perforation in den Ösophagus (4 Perforationsöffnungen). Multiple Pleurafibrome; Chalikosis, pleuritische Schwielen. Rectalpolyp. Äußere Hämorrhoidalknoten. Retentionscyste einer Zungendrüse. Struma colloides, partim calcarea.

Mikroskopischer Lungenbefund: Zahlreiche fibromatöse, anthrakotische Knötchen, zellig infiltrierte Knötchen auf der Pleura, keine Tbc. sondern Fibrome. Das Interstitium der Lunge ist gewuchert.

Wir haben hier also einen verhältnismäßig sehr rasch und ohne besonders auffallende Erscheinungen sich entwickelnden schweren, cariösen Prozeß der Wirbelsäule vor uns, der sich zunächst in der Bildung eines Gibbus und eines linksseitigen Psoasabscesses äußert und dessen primäre Ursache wahrscheinlich in einer abgelaufenen Tuberkulose der jetzt anthrakotisch gewordenen Bronchialdrüsen oder anthrakotisch indurierten und verkreideten Herde beider Lungen zu suchen ist. Diese Erklärung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, daß der Pat. zwei Jahre lang Steinhauer war. Sekundär erkrankte zuerst der 8. Brustwirbelkörper, wie dessen im Vergleich zu den zwei übrigen Wirbeln stärkste, fast völlige Zerstörung beweist. Bemerkenswert ist das Auftreten von Ödemen am linken Bein, die wohl sicher mit einer Kompression der linken Vena femoralis durch den Psoasabsceß zu erklären sind. Ferner scheinen mir im vorliegenden Fall die Wege sehr interessant zu sein, die der in riesigen Mengen von dem kariösen Herd ausgehende Eiter genommen hat. Zunächst haben wir den unter der hinteren Psoasfascie liegenden, linksseitigen Absceß mit ungefähr $1^1/_2$ Liter Inhalt. Zwei Monate nach der Operation ist der Absceßsack schon wieder gefüllt, dies-

mal mit gashaltigem Eiter, zugleich ist ein rechtsseitiger Senkungsabsceß mit ungefähr 250 cbc Inhalt im Entstehen begriffen, und damit noch nicht genug, hat sich ein ziemlich selten vorkommender, rechts neben der Wirbelsäule über die kariösen Wirbel hinauf bis zum dritten Halswirbel aufsteigender Absceß mit jauchigem Inhalt gebildet, der auch sicher die Perforationen in den Ösophagus bewirkt hat. Daß die zwei oberen, großen Perforationsöffnungen bei der Sektion epithelialisierte Ränder zeigten, die unteren dagegen nicht, scheint mir im Verein mit der anamnestischen Erhebung, daß Pat. einige Tage vor seiner II. Aufnahme viel Eiter erbrochen hat, darauf hinzuweisen, daß ein Durchbruch schon ungefähr 14 Tage, der zweite tieferliegende erst wenige Stunden vor dem Exitus erfolgt ist und zwar synchron mit dem plötzlichen Abfall der Temperatur. Etwas unverständlich wäre allerdings bei dieser Annahme, daß die erste Perforation außer dem Erbrechen ohne jegliche schwerere Erscheinungen verlief. Erwähnenswert wäre noch die Fibromatosis beider Pleuren. —

Die zusammenfassende Betrachtung sämtlicher vorliegender Fälle ergibt in Bezug auf die ursächliche Erkrankung, die Spondylitis, nichts Neues oder Außergewöhnliches. Die Familienanamnese ist mit Ausnahme zweier Fälle (VI. u. VIII.), bei denen sich eine positive tuberkulöse Heredität nachweisen läßt, belanglos oder unbekannt. Das allgemein bei Spondylitis als wichtig betonte Moment der erblichen Belastung läßt uns hier also im Stich. Die erkrankten Individuen selbst besaßen in vier Fällen (I., II., IV., VII.) schon vor Ausbruch der Spondylitis diagnostizierte tuberkulöse Herde, bei Fall V. ist die Diagnose Tbc. nicht sicher festgestellt (Pleuritis und Pneumonie), bei Fall VI. brachte sie erst die Sektion heraus (käsige Pneumonie), bei

Fall III. u. VIII. ließ sich außer der tuberkulösen Wirbelerkrankung überhaupt keine sonstige Tuberkulose nachweisen. Im Wesentlichen wird also durch das vorliegende Material die Tatsache bestätigt, daß die Spondylitis sehr häufig mit der tuberkulösen Erkrankung irgend eines anderen Organs vergesellschaftet ist. Ein kurzer Blick auf Geschlecht und Alter der Patienten zeigt uns das männliche als weit überwiegend (6 : 2) — die Statistik weist auch eine etwas stärkere Belastung des männlichen Geschlechts durch Spondylitis auf —, ferner die seltene Tatsache, daß in 7 Fällen die Kranken sich zur Zeit des Ausbruchs der Spondylitis im erwachsenen (27—56 Jahre) und nur in einem Fall (I.) im kindlichen Alter ($5^1/_2$ Jahre) befanden, während die Wirbelcaries doch eine vornehmliche Erkrankung der Kinder ist. Der Beginn der Spondylitis und ihr Verlauf in der ersten Zeit bewegt sich in unsern Fällen, soweit es sich aus den Krankengeschichten ersehen läßt, in den gewöhnlichen mehr oder weniger charakteristischen Formen. Ohne nachweisbaren Grund, meist schmerzlos oder wenig schmerzhaft, nur einmal mit plötzlich auftretenden Schmerzen eingeleitet (Fall VI.), bildet sich langsam ein allmählich immer stärker druckempfindlich und schmerzhaft werdender Gibbus aus. In Fall VII. wird das in der Anamnese angegebene Trauma (Stoß auf den Rücken) als ein die Spondylitis auslösendes Moment aufzufassen sein, nicht aber so, daß wir es in der Folge mit der seltenen, wahren Spondylitis traumatica zu tun hätten. Die Annahme einer Spondylitis traumatica wird schon durch die Existenz des vorhandenen Abscesses ausgeschlossen. Im weiteren Verlauf treten in einigen Fällen (II., V., VI., VII.) Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarkes auf, oder es bilden sich die so häufig beobachteten größeren oder kleineren Abscesse (I., II., III., VII., VIII.).

Der Fall III. zeichnet sich vor den anderen dadurch aus, daß drei Absceßsäcke entstanden sind mit teilweise riesigem Volumen (1600 ccm). Entsprechend der auch in der Statistik bekannten Häufigkeit der Absceßbildungen bei Spondylitis — Lannelongue will bei 100 beobachteten Fällen nur einmal den Absceß vermißt haben —, fehlt bei den vorliegenden Fällen nur einmal der Absceß (V.), bei zwei übrigen sind diesbezügliche nähere Angaben unvollständig gemacht. Den vorliegenden Aufzeichnungen nach scheinen alle Abscesse Senkungs- oder wenigstens keine aufsteigende Abscesse zu sein mit Ausnahme des einen schon oben erwähnten seltenen aufsteigenden Abscesses des Falles VIII. Fisteln finden sich im Anschluß an die Abscesse in fünf Fällen und zwar spontan und dauernd gebildet in Fall I., künstlich und temporär zu therapeutischen Zwecken hergestellt in Fall II. u. VIII. Eine künstliche und dauernde Fistel weist Fall VII. auf. Ohne Fistel verläuft natürlich der Fall V., bei den übrigen zwei fehlen wieder die Aufzeichnungen. Was die Lokalisation der Caries betrifft, so sind in den Fällen I, II, III, V, VI, VIII, die Brustwirbel 1—10 erkrankt und zwar B.-W. 1—5 ebenso häufig wie 5—10, in Fall VII die Halswirbel 5—7 und Brustwirbel 1—3, in Fall IV die Halswirbel 5—6. Es entsprechen diese an unseren Fällen gemachten Beobachtungen im großen und ganzen den statistischen Angaben, die Mohr und Beuthner über diesen Punkt gemacht haben. Gemeinsam ist sämtlichen vorliegenden Fällen die Schwere der Erkrankung, indem einmal immer eine größere Anzahl von Wirbeln zusammen ergriffen sind und dann dieselben eine hochgradige Zerstörung aufweisen.

Dieses mehr den Charakter eines langsam fortschreitenden Prozesses tragende Krankheitsbild der unkomplizierten Wirbelcaries nimmt plötzlich ein ganz

anderes Aussehen an beim Eintritt einer Perforation des tuberkulösen Herds in Speiseröhre oder Trachea. Betont muß aber nochmals werden: nur beim Eintritt einer Perforation. Denn die vorbereitenden Veränderungen vollziehen sich in unseren Fällen, soweit genügend ausführliche Angaben vorliegen, so langsam und für Arzt und Patient so unmerklich oder wenigstens ohne charakteristische Symptome durch allmähliche eiterige Einschmelzung der den kariösen Herd umgebenden Gewebe, schließlich auch der ziemlich widerstandsfähigen Tunica adventitia und Muscularis des Ösophagus, durch Ausbreitung der Eitermassen in der Submucosa, durch buckelartige Vorbuchtung und schließlichen Durchbruch der Mucosa in das Lumen, daß plötzlich, mitunter nach Art einer Katastrophe wie in Fall VII. Krankheitserscheinungen auffallender, bisweilen stürmischer und allerschwerster Art auftreten. In unseren genauer beschriebenen Fällen äußern sich diese Symptome meist nach der Zeit eines gewissen Wohlbefindens in eiterigen Durchfällen, Erbrechen und Husten (I., VI., VII., VIII), in hohem Fieber meist zusammen mit Schüttelfrost (V., VI., VIII.), in heftigen Schmerzen in der vorderen Halsgegend und starken Schluckbeschwerden (VI.), in rapidem Kräfteverfall (I., II., V., VI.), Heißhunger (I., II.), in Konvulsionen, Bewußtseinsstörungen und Kollaps (I., II., VI., VIII.). Daß diese angeführten Symptome gerade für die Diagnose einer Ösophagusperforation sprechen, läßt sich durch Folgendes beweisen: Ein Durchbruch des kariösen Herds respekt. des Abscesses hat jedenfalls stattgefunden, derselbe war auch sicher in ein Organ erfolgt, das mit der Außenwelt kommunizierte. Nun kann dieses Organ schließlich auch die Trachea sein, wie in Fall VII. Doch hat, wie wir später noch kurz betrachten werden, gerade diese Komplikation ein sehr charakteristisches

Symptom und spricht in den übrigen Fällen manches mit großer Wahrscheinlichkeit gegen letztere und für die Ösophagusperforation. Gegen die Annahme einer Perforation in die Trachea ist anzuführen, daß das Aushusten der eiterigen Massen nicht anhält, wie es bei einem Abfluß des Abscesses in die Luftröhre wohl zu erwarten wäre, sondern daß der Husten aufhört und der Auswurf seine frühere Beschaffenheit wieder annimmt; ferner, daß der Eiter leicht entleert (besond. in Fall VIII.), nicht aber eigentlich ausgehustet wird. Für die Ösophagusperforation sprechen einmal die eiterigen Durchfälle, das Würgen und Erbrechen, dann die starken Schluckbeschwerden (VI.). Auch Fieber und Schüttelfrost dürfen in den Bereich der Diagnose hereingezogen werden. Denn es erscheint sehr wohl möglich, daß bei Schluckversuchen Teile der eingeführten Speisen ihren Weg durch die Perforationsöffnung des Ösophagus in die Absceßhöhle hineingefunden, dort rasch eine faulige Zersetzung, Resorption des zersetzten Absceßinhalts und dadurch Fieber, Schüttelfrost und schließlichen Exitus durch Sepsis veranlaßt haben. In der Tat zeigt ja auch der Absceßinhalt z. B. in Fall I., VI. u. VIII. jauchige Beschaffenheit. Kräfteverfall, Konvulsionen, Bewußtseinsstörungen und Kollaps sind als Begleiterscheinungen aufzufassen und bedürfen wohl keiner näheren Begründung. Zu bemerken ist aber, daß eine Ösophagusperforation diese genannten Erscheinungen nicht unbedingt machen muß, sondern sie kann unter Umständen ganz langsam über Wochen hinaus (Fall VII. u. teilweise VIII.), fast symptomen- und schmerzlos verlaufen. Für diese Art der Perforation sind charakteristisch die Fälle III., IV. u. V., bei denen während des Lebens keine Erscheinungen auf die Möglichkeit einer Speiseröhrenperforation hingewiesen, auch nachträglich angestellte Nachforschungen in dieser Be-

ziehung nichts ergeben und erst die Sektionsbefunde Klarheit gebracht haben.

Das Gemeinsame der pathologisch-anatomischen Befunde sämtlicher Fälle liegt neben den gewöhnlichen, allen Wirbelkarieserkrankungen gemeinsamen Veränderungen zunächst in dem Bestehen einer oder mehrerer verschieden großer Perforationsöffnungen in den Ösophagus von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße, deren Ränder je nach der Zeit des Bestehens des Durchbruchs frisch oder schon eptithelialisiert sein können (Fall VIII). Diese Perforationsöffnungen können direkt in den anliegenden Absceßsack führen (Fall II) oder durch einen Fistelgang mit einem entfernteren Absceßsack oder dem kariösen Herd in Verbindung stehen (Fall VIII). Die Schleimhaut des Ösophagus ist in der Nähe der Perforationsöffnungen meist mißfarbig (Fall V) und narbig eingezogen (Fall I).

Als besonders erwähnenswert möchte ich noch hinweisen auf die ebenso wie die Ösophagusperforation anscheinend ohne Symptome bestehende Kommunikation der Luft- mit der Speiseröhre des Falles III, ferner auf die merkwürdigen Verhältnisse des Falles VII, bei dem die Patientin trots einer Ösophagus- und Tracheaperforation noch 9 Monate ohne besondere Schmerzen, Beschwerden und Temperatursteigerungen lebte. Abweichend von der Norm ist ferner die durch die Kyphose bedingte starke Abknickung der Speiseröhre in Fall VI. Nach den Untersuchungen Hackers wird nämlich der Ösophagus in seinem Verlaufe von den Abweichungen der Wirbelsäule selbst bei hochgradiger Kyphoskoliose nur ganz wenig beeinflußt, ebensowenig bei rein kyphotischen Einknickungen. Die Details des Falles VIII sind schon besprochen.

Der Versuch einer Zusammenstellung der für die Diagnose der Ösophagusperforationen bei Spondylitis

wichtigen und aus vorliegenden Fällen sich ergebenden Momente würde sich etwa folgendermaßen gestalten: Plötzlicher Eintritt bisher nicht beobachteter Symptome, insbesonders gesteigerte Empfindlichkeit der Halsgegend, Entleerung reichlicher eiteriger und blutgefärbter Massen durch Stuhl, Husten und besonders Erbrechen, Schlingbeschwerden oder Unvermögen zu schlucken, hohes Fieber und Schüttelfrost als Zeichen einer beginnenden Septicämie, Konvulsionen, Koma. Eventuell könnte man zur Sicherstellung der Diagnose sich der Sondierung des Ösophagus bedienen, um den Sitz der Affektion festzustellen. Die äußere Inspektion und Palpation wird außer einer meist uncharakteristischen Vorwölbung oder Druckschmerzhaftigkeit wenig ergeben. Von Erfolg kann dagegen eine natürlich mit äußerster Vorsicht ausgeführte Ösophagoskopie begleitet sein, durch welche eine drohende Perforation an ihren charakteristischen Kennzeichen — blasse Rötung und Verdünnung der Haut über dem Pole der Geschwulst — unter Umständen noch rechtzeitig zu erkennen sein wird.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht und zwar zunächst vor der Perforation Tumoren des Mediastinums, welche die Ösophaguswand einbuchten, Struma, geschwollene Lymphdrüsen, Aneurysma Aortae, periösophageale Abscesse irgend welcher Herkunft; dann nach erfolgter Perforation hauptsächlich durchgebrochene Drüsenabscesse, meist von tuberkulösen, vereiterten Lymphdrüsen, eventuell auch von der Parotis ausgehend, ferner perforierte Traktionsdivertikel und peptische Geschwüre, perichondritische Prozesse und Empyeme. Unter Umständen kann differentialdiagnostisch auch einmal die Ruptur des Ösophagus in Frage kommen. Die Entscheidung, welche der angeführten Ursachen in einem bestimmten Falle die Perforation

bewirkt haben, wird nicht immer eindeutig zu fällen sein. Neben einer in jedem Falle möglichst genauen Untersuchung aller in Betracht kommender Organe des Patienten muß man sein Augenmerk auf die neben den Allgemeinsymptomen eines Durchbruchs sich manchmal zeigenden eigentümlichen Erscheinungen der betreffenden Perforationsursache richten. So geht die meist durch Aufsteigen von Magensaft und dadurch verursachter Selbstverdauung des Ösophagus hervorgerufene Ruptur immer mit einem plötzlichen Schmerz einher; Traktionsdivertikel perforieren von innen nach außen und können Anlaß zu einem Pleuraempyem geben. Bildet sich eine Fistel vom Ösophagus zur Pleurahöhle, so werden sich die Symptome des Pneumothorax oder des Pyopneumothorax geltend machen. Mit tuberkulösen Drüsenaffektionen geht gewöhnlich ein positiver Lungenbefund Hand in Hand und die bei der Perforation nicht einmal notwendig auszuwürgende Eitermenge ist gering und enthält in der Regel Tuberkelbazillen. Zur Feststellung, ob eine Tracheoösophagealfistel vorliegt, wird folgender Versuch angegeben: Bringt man ein Schlundrohr in den Anfangsteil des Ösophagus, so hört man, falls eine Kommunikation zwischen Trachea und Ösophagus besteht, bei kräftigem Ausatmen und Husten deutlich Luft durch die Sonde dringen. Eine vor die Sondenöffnung gebrachte Kerzenflamme wird bewegt. Solange die Beschwerden noch unbestimmter Natur sind, z. B. bei Schluckbeschwerden, wird eine sichere Diagnose auch nach der Ösophagoskopie kaum zu stellen sein. Fast absolut bestimmt wird aber natürlich die Diagnose bei schon bestehender Spondylitis.

Ist die Prognose schon bei der einfachen Spondylitis sehr reserviert zu stellen — trotz manchmaliger völliger Ausheilung tritt in fast allen Fällen nach einiger Zeit der Exitus infolge von Tuberkulose irgend

welcher anderer Organe ein — wird sie äußerst ungünstig beim Hinzutreten einer Ösophagusperforation. Unsere vorliegenden acht Fälle verliefen sämtlich letal und zwar trat der Tod mit Ausnahme der Fälle VI, VII und VIII schon nach wenigen Tagen ein. Übersteht der Kranke die ersten schweren, an die Perforation sich unmittelbar anschließenden Erscheinungen, so kann er zwar noch einige Zeit sein Leben fristen — im Fall VII noch neun Monate lang —, die Perforationsränder epithelialisieren sich, der Eiter entleert sich im günstigen Falle durch den mittlerweile entstandenen Fistelgang, fortwährende Bildung von Eiter, permanentes Fieber, profuse Schweiße, Appetitlosigkeit schwächen aber den Kranken allmählich so stark, daß schließlich, wenn nicht eine interkurrente, meist akute, tuberkulöse Erkrankung rasch den Exitus herbeiführt, allmählich der Tod infolge von allgemeiner Entkräftung eintritt.

Die Therapie hat sich in erster Linie mit der ja sehr mannigfaltigen Behandlung der Spondylitis zu befassen, auf die wir hier jedoch nicht näher einzugehen brauchen. Nur auf den auch als Vorbeugungsmittel gegen eine Ösophagusperforation wichtigen Eingriff der konsequenten Eröffnung eines jeden von einem kariösen Herde ausgehenden Abscesses möchte ich kurz hinweisen. Droht eine Ösophagusperforation, so ist ebenfalls, so weit es noch nicht geschehen, das Wichtigste die sofortige Spaltung der vorhandenen Abscesse, am besten nach der von König und Volkmann angegebenen Art: Breite Eröffnung des Abscesses, eventuell Gegeninzision, Auswischung der pyogenen Membran, Irrigation mit erwärmten, antiseptischen Lösungen, Naht, Drainage und reichliche antiseptische Kompressionsverbände. Besteht wenig Aussicht auf baldige Ausheilung des kariösen Prozesses, ist es sehr empfehlenswert, die

Bildung einer Fistel anzustreben. Bei günstiger Lokalisation des Abscesses, etwa am Rücken, läßt sich diese Eröffnung unschwer bewerkstelligen. Dagegen kann sie sehr große Schwierigkeiten bieten, wenn es sich um retropharyngeale oder retroösophageale Abscesse handelt. Da die Spaltung solcher Abscesse vom Munde aus auch mit Hilfe des Ösophagoskops besonders bei kleinen Kindern wegen der leicht eintretenden Atemnot und der Unmöglichkeit einer Narkose sich oft recht schwierig gestaltet, außerdem eine strenge Asepsis, sowie das Offenhalten der Absceßhöhle meist unmöglich ist, schlägt Burckhardt und andere die Eröffnung der retropharyngealen Abscesse vom Halse aus vor. Er macht zu diesem Zweck einen Schnitt entlang dem inneren Rand des Musc. sterno-cleido-mastoideus in der Höhe des Kehlkopfs durch Haut und Platyema. Hierauf präpariert er knapp am Kehlkopf vorbei nach innen von der Carotis communis stumpf in die Tiefe und sucht so den Absceß zu Gesicht zu bekommen und zu eröffnen. Besondere Aufmerksamkeit muß man der Vena iugularis commun. schenken, die bisweilen an die verdickte Absceßmembran adhärent ist und bei unvorsichtiger Erweiterung der Absceßhöhle leicht verletzt werden kann. Eine gefahrlosere Therapie besteht in der Punktion der Abscesse und nachheriger Jodoformglyzerininjektion, mit der Fraenkel gute Resultate erzielt hat, oder nach Dr. Simon, Heidelberg, mit nachfolgender Auswaschung mit 1 % Orthokresollösung. Weniger Wert als die Behandlung der Abscesse hat die direkte Aufsuchung, Entfernung oder Auskratzen der erkrankten Knochenherde, ein Eingriff, zu dem Chipault eine ausführbare Methode angegeben hat. — Hat die Perforation schon stattgefunden, so muß sich die Therapie im Wesentlichen damit begnügen, zu versuchen, den kariösen Prozeß

möglichst rasch zur Ausheilung zu bringen, dem Eiter genügenden Abfluß zu verschaffen, unter Umständen durch eine künstlich angelegte Fistel. Die vom Ösophagus aus drohende Verjauchung und Sepsis muß durch Spülungen mit aseptischen, desinfizierenden Flüssigkeiten nach Möglichkeit hintangehalten werden. Bei starken Schluckbeschwerden wird die Ernährung per Clysma angebracht sein. Von der Einführung eines Magenschlauchs ist wegen der großen Gefahr, noch weitere Verletzungen im Ösophagus zu setzen, sehr abzuraten. Gegen Durst und Entzündung empfiehlt es sich, dem Kranken kleine Eisstückchen in den Mund zu geben. Gegen starke Schmerzen verordnet man die üblichen Narcotica, z. B. eine Morphiuminjektion 0,01 subkutan. Jedenfalls soll es bei der Trostlosigkeit der Prognose der Erkrankung und der gewöhnlichen Erfolglosigkeit unserer Therapie unser Bestreben sein, dem Patienten sein Leiden möglichst zu erleichtern. —

Herrn Professor Dr. Völcker sei an dieser Stelle für seine liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit der beste Dank ausgesprochen.

Literatur.

Archiv für klinische Chirurgie 1903.

Beuthner, 66 Fälle von Spondylitis, Inauguraldissertation.

Eulenburg, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.

Goetze, Seltene Komplikationen bei tuberkul. Wirbelkaries mit Bildung einer Ösophago-Trachealfistel, Inauguraldissertation.

Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie.

Ude, Deutsche Klinik 1856, Nr. 3.

Virchow-Archiv 1881.

v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, II. Teil, Band 7.

Lebenslauf.

Der Verfasser wurde geboren als Sohn des Apothekers Dr. Carl Diernfellner am 24. Oktober 1885 zu Altkirch i. Els. Er absolvierte am 15. Juli 1905 das humanistische Gymnasium zu Zweibrücken, worauf er in der Folgezeit als Mediziner die Universitäten Freiburg i. Br., Würzburg, Heidelberg, Bonn, Würzburg, Heidelberg besuchte. Am 25. Februar 1908 bestand er zu Heidelberg das medizinische Zwischenexamen und am 8. Dezember 1910 daselbst das medizinische Staatsexamen. Seiner Militärpflicht genügte er im Wintersemester 1908/09 zu Würzburg.